

## Spontan İntraserebral Hematomların Cerrahi Tedavisi

Süleyman MOLLAMAHMUTOĞLU\*  
Mehmet BEKAROĞLU\*\*  
Fadıl AKTORK\*\*\*

En fazla tahrip edici serebrovasküler hastalık (SVH) lardan biriside Spontan İntraserebral Hematom (SICH) dur. Burada travma olmaksızın beyin parankimi içerisine hemoraji söz konusudur. Yüz yıldan daha uzun bir süredir tanınmış olmasına rağmen hala mortalitesi %50'nin üzerindedir. Hayatta kalabilenlerin ise 3/4'ünden fazlası ciddi sekeller ile hayatlarını sürdürmektedirler (3).

SICH ile ilk defa Harvey Cushing (3) geniş bir şekilde ilgilenmiştir. 1932'de Charles Bagley (3) spontan intrakranial hemorajileri; Subaraknoidal Hemoraji (SAH) ve İntraserebral Hemoraji (ICH) olarak ikiye ayırmış, ICH'leri ise derin ve yüzeysel olarak değerlendirmiş bunlardan ancak yüzeysel olanların cerrahi olarak tedavi edilebileceğini bildirmiştir. 1933'te Penfield (3) başarılı bir şekilde cerrahi olarak tedavi ettiği iki ICH vak'ası rapor etmiştir. II.Dünya savaşından sonra ICH'nin cerrahi tedavisi ile ilgili yayınlarda artış gözlenmiştir.

### EPIDEMIOLOJİ

Ülkemiz ile ilgili sağlıklı istatistiki bilgilere sahip değiliz. Ancak ABD'de en sık ölüm sebepleri arasında stroke üçüncü sırada görülmektedir. Yine bu ülkede her yıl yaklaşık olarak 400.000 kişide SVH tesbit edilmekte, bunların da %6-16 sim ICH teşkil etmektedir. Ayrıca normal populasyon içinde 100.000 kişiden 9'unda ICH meydana gelmektedir (3,10,11).

Hastaların yaklaşık olarak %70-90'ında hipertansiyon mevcuttur. Yaş olarak hastaların 2/3'ü 45-75 yaşları arasındadır. Erkekler kadınlara oranla %5-20 daha sık hastalığa yakalanmaktadır IAH beyaz ırkta daha az görülmektedir. En sık Aralık-Ocak ve en seyrek Haziran-Temmuz dönemlerinde tesbit edilmektedir.

\* KTÜ Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı  
\*\* KTÜ Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı  
\*\*\* KTÜ Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı

### ETYOLOJİ

Etyolojide yer alan çeşitli faktörler klinik ve postmortem çalışmalarda oldukça farklı sıklıkta görülmektedir. Şöyleki;

En sık SICH sebebi olan hipertansiyon patolojik serilerde %54, klinik serilerde %35 olarak tesbit edilmiştir. Anevrizma rüptürüne hipertansiyonun katkısı ise %23 olarak bulunmuştur. Üçüncü sık sebep olarak arterio-venöz malformasyon (AVM) patolojik serilerde %6, klinik serilerde %22 oranında görülmüştür. Kan diskrazileri (hemofili, trombositopeni, lösemi ve aplastik anemi eşit oranda sorumlu) ise postmortem %7, klinik olarak %0,5 oranında tesbit edilmiştir. Antikoagulan tedavi, vaskülit, flebotrombozis klinik serilerde %1-2 oranında bulunmuştur. Tümör (Tm) ler (primer olarak glioblastoma ve oligodendroglioma, metastatik olarak bronkojenik Ca ve malign melanoma) %3 oranında sorumludur. Bir kaç vak'ada semptomimetik aminler ve amfetamin kullanımı veya serebral anjiografinin uygulanışı ICH için sebep olarak gösterilmiş, %3 vak'ada ise hiçbir sebep gösterilememiştir (15).

### PATOLOJİ

Bilindiği gibi hipertansiyon bütün yapılarda özellikle derin gri cevherde ve beyin sapı nükleuslarında kan akımını çok fazla artırır. Ancak bu artış derin beyaz cevherde nisbeten daha az olmaktadır (14). Bu sebeple uzun yıllar hipertansif patogeneze tartışılmalıdır. Ayrıca damar duvarlarında bir hasarın bulunduğu ve hafif bir hipertansif krizde hasar yerlerinden sızıntıların meydana geldiği, sonuçta bu sızıntıların bir araya gelerek hematomu oluşturdukları kabul edilmektedir (3).

1868'de Charcot ve Bouchard (3) kısa bir süre önce ölmüş 84 ICH vak'asının beyin kesitlerini ince-

lemisler ve hematoma duvarında multipl anevrizmalara rastladıklarını bildirmişlerdir. 1967'de Cole Ve Yates (3) 100'ü hipertansif, 100'ü normotansif beyinleri incelemişler ve hipertansif beyinlerde %47, normotansif beyinlerde ise %7 oranında 0,05-2 mm çapında mikroanevrizmalara tesadüf etmişlerdir. Yine bu anevrizmaların en fazla bazal ganglionlarda bulunduğunu belirtmişlerdir.

Zülch (3) hiyalin arterioskleroz ile hipertansif intraserebral hematoma (HICH) arasında gerçek bir ilişki tesbit etmiştir. Hiyalin dejenerasyon sonucu damar proksimalinde yüksek kan basıncına karşılık distalde stenoz ve oklüzyon meydana gelmektedir. Bu sebeple lentikülostriat arter (LSA) proksimalindeki yüksek basınç damarda mikroanevrizma bulunsun yada bulunmasın damarın zayıf noktalarından rüptüre yol açmaktadır (3).

### EN SIK LOKALİZASYONLAR

HICH'lar en fazla putamen, internal ve eksternal kapsülde oluşurlar. Lobar kanamalar ise en fazla Tm'ler, AVM'ler veya koagulopati ile ilişkili olup ilk dönemde kolayca akla gelmezler. HICH'lar %80 supratentorial ve %20 olarak ta infratentorial yerleşimde meydana gelirler (3).

Jellinger (3) 11 ayrı merkeze ait hipertansif serilerin analizini yapmış ve aşağıdaki dağılım oranlarını bildirmiştir.

- % 54 Bazal ganglionlar
- % 13 Hemisferik beyaz cevher
- % 10-12 Pons ve mezensefalon
- % 12 Serebellum
- % 11 Talamus

Ganglionik hematomların en fazlası arteria cerebri media (ACM)'nin lateral LSA (Charcot'un kanayan arteri) dağılım bölgesinde ve seyrek olarak medial LSA dağılım bölgesinde meydana gelmektedir. ICH beyinde düz bir hat boyunca ilerler, destrüksiyondan ziyade beyinde yer değiştirmeye neden olur. Ganglionik kanamalar ise daha ziyade laterale doğru yayılma eğilimi gösterirler. İntraventriküler hematoma (IVH)'a bazı serilerde %60 nisbetinde rastlandığı bildirilmektedir. Beyin sapı kanamaları genellikle ventral perforan arter ile dorsal lateral arterlerin bazis ponti'deki dağılım alanları sınır bölgesinde ve tegmentum'daki kavşakta meydana gelirler. Serebellum hemorajileri ise genellikle dentate nükleusların yanında husule gelirler (3).

### KLİNİK BULGULAR

SICH'lu hastaların %72'sinde koma ve %8'inden fazlasında stupor hali bulunur. Walker (3) nonkomatöz hastalarda %60 hemipleji, %13 konuşma bozukluğu, %13 pupil anomalisi ve %16 konvülsiyona rastlamıştır. Hastaların 2/3'ünde dezorientasyon, 1/3'ünde baş

dönmesi ve 1/4'ünde anormal heyecanlanma ve duygulanma tesbit edilir. Başağrısı ve kusma en sık rastlanan şikayetlerdir (3).

Putaminal kanamalarda, hematoma küçük ise çok az hemimotor, hemisensorial defektler, orta derecede büyük bir hematoma halinde ise flask hemipleji, hemisensorial defekt, lateral göz sapması, homonim hemianopia ve afaziden oluşan klasik sendrom görülür. Masif hemorajilerinde ise bilateral ekstansor plantar cevap, koma, fikse ve dilate pupiller, göz hareketleri kaybı, papilödem ve hızla ölüm gidış gözlenir (3).

Talamik hemorajilerde hemisensorial defekt şiddetli olup hematoma ufak bile olsa şuur bozukluğu en önde gelir. Ayrıca yukarı bakış paralizisi ve gözlerin deviasyonu da görülür (3).

Lobar ICH'da koma daha az görülürken konvülsiyon ve başağrısına daha sık rastlanır. Kesif hemiparezi ve göz deviasyonu nadir görülür (3).

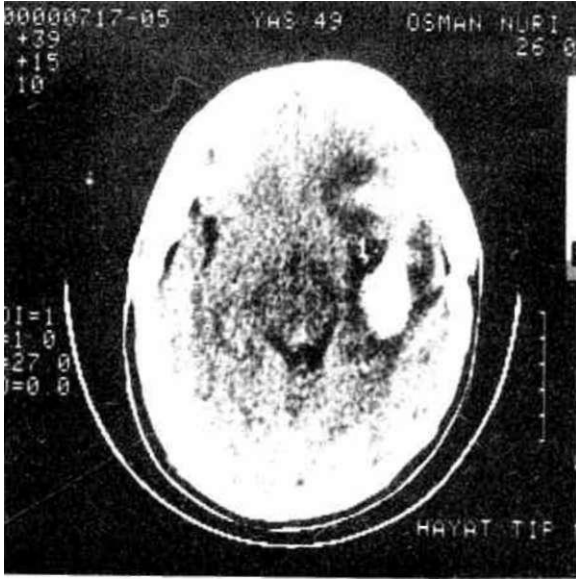
Geniş pontin hemorajilerde koma bulunmasına karşılık ufak hematomlarda klinik bulgular siliik olup sadece bilgisayarlı tomografi (CT) ile tetkik sırasında farkedilirler. Ekstraoküler göz hareket defekti özellikle ipsilateral bakış paralizisi ve sarkaç göz hareketleri kaybı ortaya çıkar. Genellikle anormal okülosefalik veya okülovestibüler cevap tesbit edilir. Pupiller ufak ama hafif ışık reaksiyonu bulunur. Sıklıkla çeşitli kranial sinir tutulumu ve farklı derecelerde ekstansor postur tesbit edilir (3).

Serebellar hematomda başlangıçta şuur bozukluğu yok iken 48 saat içinde koma gelişebilir. %175-100 nisbetinde subokspital başağrısı ve kusmaya rastlanır. Hastaların çoğunda baş dönmesi, ayakta duramama ve yürümede dengebozukluk vardır. Hemipleji veya hemisensorial defektin yokluğu ile pontin hemorajiden ayrılır. Koma ortaya çıkmadığı dönemde, hastalarda serebellar testler bozulmuş ve özellikle ataksi ile hipotoni bulunur. Hastaların yarısından daha azında ipsilateral bakış paralizisi, nadiren kontrateral deviasyon tesbit edilir. Pupiller normal yada küçük ama reaktiflerdir. Sıklıkla ipsilateral nistagmus görülürken şuurun giderek kapandığı görülür. Ayrıca ipsilateral periferik facial paralizisi ve kornea refleksinde azalma da sık rastlanan bulgulardandır. Son döneme kadar vartikal bakış paralizisi bulunmaz. McKissock ve ark (3). Konstrikte reaktif pupil, periyodik solunum ve bakış paralizisi ile çok defa serebellar ICH'un akla gelmesi gerektiğini belirtmişlerdir.

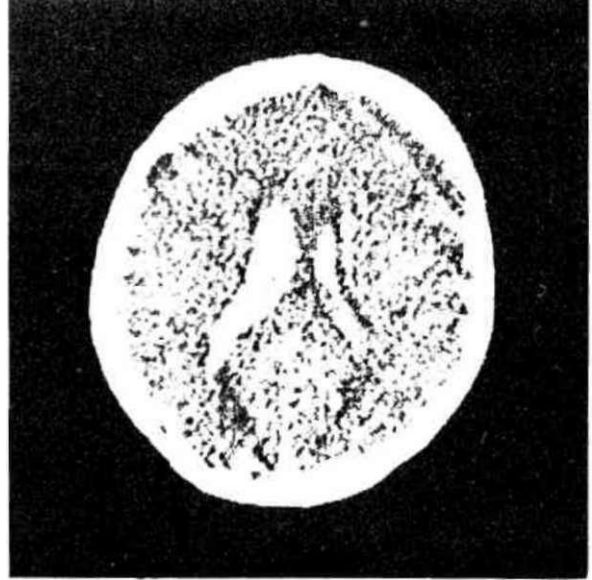
### TEŞHİS METODLARI

Ekenseflografi: Supratentorial SICH'ların yapıldığı orta hat şiftini gösterir. Temporal ICH'da %25 oranında kesin teşhis sağlar (15).

Ultrasound (US): 0-6 aylık fontaneli açık çocuk-



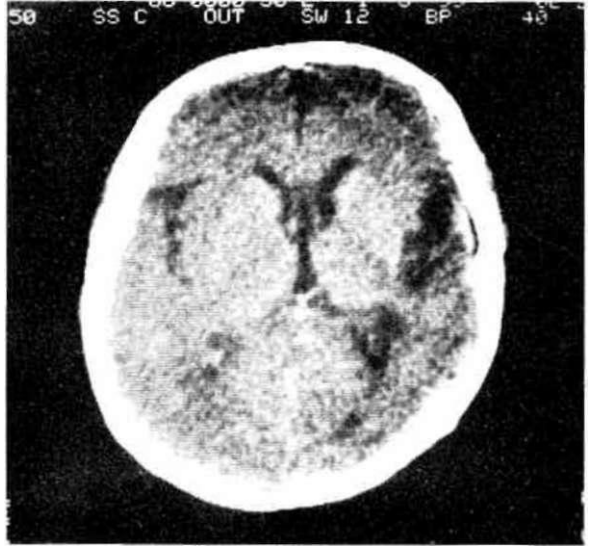
Şekil 1. Sağ frontoparietale hemisferik SICH



Şekil2. İntraventriküler hematom.



Şekil 3. Sağda Putaminal Hemoraji



Şekil 4. Şekil 1 deki vak'ının 6 ay sonraki CT'si Hematom yerinde lüsent kavite.

larda orta hat şiftini ve hematomun kitlesini gösterebilir (15).

Bilgisayarlı Tomografi (CT): SICH'un ilk teşhis koyucu tetkiki olması yanında hastalığın takibinde de çok faydalı bilgiler sağlamaktadır. Günümüzde 1 cm hatta daha küçük hematomları dahi gösterebilmektedir. Akut dönemde hematom hiperdens (70-80 H.Ü.) bir lezyon olarak görülür. Etrafında düşük dansiteli bir alan yada vasküler bir anomali bulunmadıkça kontrast tutulum bulunmaz. İntraventriküler bir hematom ancak ventrikül hacminin %15 yada daha faz-

lasını işgal ettiğinde farkedilebilir. Ama lokalize bir hematom halinde ise o zaman kolayca görülebilir (3).

Hematom zamanla dansitesinde ve büyüklüğünde azalma gösterir. Bir günde dansitesinde 0,7 EMİ ünite azalma ve Büyüklüğünde 0,65 mm küçülmeye uğrar. Kendall ve Radue (3) her ICH etrafında 6. saatten itibaren başlayan ve 24-48 saat içerisinde maksimuma ulaşan düşük dansiteli bir halkanın oluştuğunu, ayrıca prekontrakte hematomun beyinde tahribat meydana getirdiğini tesbit etmişlerdir.

Kontrast tutulum steroid kullanımı ile değişiyorsa kan-beyin barieri bozukluğunu, değişmiyorsa vasküler granüasyon dokusunun geliştiğini gösterir. CT'de IVH ICH'a göre çok erken kaybolur, 14-21.güne kadar görülür olması nadirdir (3,10). Son zamanlarda CT yardımı ile bir takım bilgisayarlar da kullanılarak hematomun gerçek büyüklüğünün tayin edilmesine başlanmıştır. Hematomun boyut olarak kritik değeri 4 cm olarak tesbit edilmiştir. 2 cm'den küçük hematolar 4-5.haftada, daha büyükleri 6-7 veya 8-9. haftalara kadar CT'de görülebilirler. Bunların dışında CT ayrıca orta hat yapılarının yer değiştirmelerini ve gelişen hidrosefalusuda gösterir (15).

Serebral Angiografi: 8-10 yıl öncesine kadar ICH'un ilk teşhis koyucu tetkiki iken günümüzde sadece etyolojide yer alabilecek küçük anvrizmalar, mikro-anjiomalar ve Tm'lerin vasküler yapı ile ilişkilerini gösterme amacı ile başvuru bir tetkik olarak sınırlı kullanılmaktadır (3,15).

Magnetic Resonance Imaging (MRI): CT'yi takiben yapılabilir. Çok büyük ümidler veren ve henüz yaygın kullanılmayan radyasyon vermeden ve dokulardaki hidrojen ionu konsantrasyonuna bağlı olarak daha çok fonksiyonel durum ile ilgili bilgiler sağlayan bir tetkiktir.

### HASTALIĞIN TAKİP VE TEDAVİSİ

Vital fonksiyonlar ve şuur bozulmuştur. Ayrıca fokal nörolojik defisitler bulunabilir. Hastalar mümkün ise iyi bir merkez yoğun tıbbi ve ileri hemşirelik bıkımı altına alınmalıdır. Yapılması gereken işlemler.

1. Uygun oksijenasyon: Böylece beyin dokusu, kafa içi basıncı artışı (KİBA) ve vasküler spazma bağlı iskemik komplikasyonlarda korunmuş olur. ICH'yi takiben sık olarak kardiak distritmi ve arteriel hipertansiyon ortaya çıkar. Sistolik kan basıncı (KB) 200-220 mmHg'ya kadar çıkar. Ancak bu seviyedeki KB'nın düşürülüp düşürülmemesi konusu hakkında tartışmalar halen devam etmektedir (15). Tsementzis (15)'e göre ICH'yi takiben ortaya çıkan kardiovasküler dengesizlik ve dolaşan katekolaminlere karşı hipersensibilitenin şiddetlenmesi hipertansiyon ile sonuçlanmaktadır. Yine bu durum belkide iskemik beyin sapının perfüzyonunu sağlayan telafi edici bir mekanizma da olabilir. Bu sebeble KB'nı farmakolojik olarak düşürmek çok kere hastaya zararlı olmaktadır. Yine Tsementzis (15) kişisel tecrübelerine göre akut fazda KB'nı düşürmenin muhtemel bir kanama riskine göre çok daha fazla tehlikeli olacağını belirtmektedir.

2. Teşhis: Hastalığın hikayesi, klinik muayene, CT tetkiki, kan koagülasyon testleri, kan grubu tayini ve cross-matching işlemleri yapılır.

3. Tedavi: Burada,

Cerrahi Tedavi için:

Klinik tablo, Yaş, Başlangıçta ağır nörolojik durum. Artan nörolojik defisit, Şüpheli nörolojik kötüleşme,

Later ve ark (3) ICH rezolusyonunun CT'de görünümünü şöyle tarif etmişlerdir.

Dönem I: (1-10.günler) Hematom hiperdens, hudutları keskin çevrede ince bir hipodens alan bulunur. Kontrast tutulum yoktur (Şekil 1,2,3).

Dönem II: (3-20.günler) Hematomun dansitesinde azalma, hudut keskinliğinin kaybolması, çevrede düşük dansiteli halkada genişleme ("ring sing") olur. Bu düşük dansiteli çeperin iç kısmında kontrast tutulum bulunur. Bu tutulum steroid kullanım ile azalır.

Dönem III: (18-64.günler) Hematom izodens olup kontrast tutulum steroid kullanım ile değişebilir.

Dönem IV: (35-70.günler) Hematom lüsent görülür ve kontrast tutulum steroid kullanım ile değişebilir.

Dönem V: (42-84.günler) Kontrast tutulum steroid kullanım ile değişmez.

Dönem VI: Kontrast tutulum fazla olmayıp steroid kullanım ile değişmez, lüsent kavite 82-240 gün devam eder (Şekil 4).

CT: Lezyonun boyutları, lokalizasyonu, orta hat yapılarında şift, ventriküler dilatasyon,

Tıbbi Tedavide: 48-72 saat içinde yüksek KB kontrolü ve KİBA'nı düşürme  
Sıvı-elektrolit kontrolü  
Proflikatik antikonvülziyon tedavi  
Başağrısı ve huzursuzluğu giderme  
Ateşin kontrolü  
Araya giren kanama bozukluklarını değerlendirme

### Cerrahi Tedavi

Literatür hemisferik ICH'un cerrahi tedavisi ile ilgili yayınlar bakımından oldukça zengindir. Lobar yada meduller hematolar için cerrahi tedavi çok değerli ve klasikleşmiş yaklaşımdır (3,15). Ancak ganglionik hematolar için, cerrahi tedavi çok büyük bir arzu olmasına rağmen halen nadiren sensoriumun deprese olmadığı ve nükleer yapıda kısmi yada sınırdaki destrüksiyon bulunan vak'alarda yapılabilmektedir (15). Hipertansif ileri yaşlı hastalardan ziyade normotansif ve komatöz olmayan, akut tahripkâr durumlardan çok progresyon gösteren subakut tiplerde cerrahi tedavinin yerinde olacağı ve sonuçların yüzgüldürebileceği kabul edilmektedir (3,8,15). Son zamanlarda

cerrahi yaklaşım için en uygun dönemin kanın **henüz çevreye sızmamış** olduğu ve perihematomal ödemin çok az bulunduğu ilk 7-8 saatler içerisindeki süre olacağı bildirilmektedir (3,8).

Cerrahi Müdahale İçin Hastaların Nörolojik Değerlendirilmesi:

Devre	Glasgow Koma Skalası (GKS) değerleri
I. Uyanık veya Konfüze	14-15
II. Somnolans	13
III. Stupor	10-12
IV. Semikoma (Herniasyon yok)	8-9
V. Semikoma (Herniasyonda)	6-7
IV. Derin Koma	3-5

Herniasyon Bulguları: 1) Uni veya bilateral midriazis (5 mm üzerinde) ve ışık refleksinde kayıp yada 2) Uni veya bilateral dekortike-deserebre rijidite (8,10).

Cerrahi tedavi için aşikar hemiplejili ve şuur bozukluğu (stupor GKS değeri 10-12 veya semikoma GKS değeri 6-9) olanlar kesin aday kabul edilirler (8).

Bir diğer cerrahi tedavi **endiKasyon** değerlendirilmesi ise hematomun supratentorial bölge hacmine göre işgal etmiş olduğu yüzde oranına göre yapılmaktadır (3). Buna göre:

- % 0-4 Nadiren cerrahi tedaviye gerek duyulur.
- % 4-8 Klinik olarak hasta rahatsız ve giderek fenalaşıyorsa
- % 8-12 Cerrahi tedaviye kesin aday
- % 12'nin üzerinde (Miktar olarak 89 ml)'ki hematomlar fatal gidişlidirler.

Klinik takip sırasında artan nörolojik defisit, akut hidrosefali veya sekonder olarak mekanik ve iskemik beyin hasarını gösterir. Böyle bir hastada eksternal ventriküler drenaj ve hematomun boşaltılması hayat kurtarıcıdır. Beyin sapı torsiyonu ve beyin-omurilik sıvısı (BOS) dolanımı bozulması sonucu ventriküler dilatasyon ortaya çıkan hastalarda mortalite %83 iken ventriküler dilatasyon bulunmayan hastalarda mortalite sadece %6 kadardır (15).

Lobar bir ICH'de ilerleyen nörolojik durum halinde hematom derhal boşaltılmalıdır (3).

Putaminal ve Talamik Hemorajiler: Bilindiği gibi SICH en fazla derinde meydana gelir. Ancak bu tip hematomlar için beyinde geniş zedelenmeye yol açacak konvansiyonel bir cerrahi yaklaşım (Kraniotomi, ensefalotomi) yerine 1965 yılından beri çeşitli şekillerde uygulanan stereotaksik hematom aspirasyon teknikleri önerilmiştir (4,7,10,11). Akut hematomların %80 oranında solid halde bulunmaları sebebiyle basit olarak aspirasyonlarında çok yüksek aspirasyon vakum basıncı ile ancak çok az bir kısmının aspire edilebileceği görülmüştür (2,7,9,10,11). Bu defa hematomun likefiye edildiğinde çok kolay, düşük aspirasyon vakum basıncı ile total olarak boşaltılabilir.

leceği düşüncesinden hareketle fibrinolitik ajanlar özellikle urokinaz (UK) lokal olarak hematom içine injekte edilmek sureti ile yapılan aspirasyon-likefaksiyon sağlama-aspirasyon teknikleri geniş ilgi görmüştür (10-11). Günümüzde bu tekniği CT-stereotaksik olarak Hondo (11). Matsumoto ve Hondo (10) ve Doi ve ark (11) klinikte uygulamışlar başarılı sonuçlarını bildirmişler ve hiçbir komplikasyona rastlamamışlardır.

intra ventriküler hematom (IVH) genellikle lobar bir hemorajinin ventrikül içine rüptürü ile olur. Hematom ventriküler bir tamponat şeklinde olması halinde, III.ventrikül, aqueduct ve IV. ventrikülde yapacağı kısmı yada tam obstrüksiyon sonucu akut hidrosefalusa yol açar. Akut hidrosefalus için eksternal ventriküler drenaj, geçici veya kalıcı shunt operasyonları gerekir. Ancak ventriküler tamponat bulunduğu durumda eksternal ventriküler drenaj bir kaç yerden sağlanmalıdır. Özellikle bifrontal kateter yerleştirip drenaj-irrigasyon yapılması çok iyi sonuçlar vermektedir (15).

Beyin sapı hematomları en çok korkulan ICH tipidir. Teşhis edildiğinde 1 cm'den büyük hematom normotansif (mikroanevrizma yada kriptik anjioma rüptürüne bağlı) hastalarda derhal boşaltılmalıdır. Hidrosefalus varsa tedavi edilir (3,15).

Serebellar Hemorajiler 3 cm'den küçük olduklarında kitle tesiri ve ventriküler dilatasyon yapmayacaklarından konservatif olarak tedavileri düşünülür. Ancak hastalarda düzleme tesbit edilmezse boşaltılmaları gerekir (15). 3 cm'den büyük hematomlar 24 saat içinde hastanın henüz şuru bozulmadığı durumda acilen boşaltılmaları gerekir (5,15).

## ICH İçin Cerrahi Teknikler

1. Devamlı Ventriküler Drenaj: KİBA'nı düşürmek için yapılır. Çok kere kateter tıkanabilir. Bu sebeple bifrontal kateter ile drenaj-irrigasyon (likefaksiyon) ilave edilir (11,12,15).

2. **Burr Hole Aspirasyon:** CT-stereotaksik yada endoskopik olarak kateter ile aspirasyon sağlanır. Burada hematomun likefaksiyonu için birinci jenerasyon fibrinolitik ajanlar (UK ve Streptokinaz) yada ikinci jenerasyon ajan olarak doku plazminojen aktivatörü (TPA) uzatılan bir kateter ile lokal injeksiyon yapılır ve daha sonra hematom uygun bir şekilde aspire edilir (4,6,7,8,10,11,13). Endoskopik yaklaşımda ayrıca microlaser koagülasyon ile kanama sebebi halledilebilir. Şayet microlaser kullanılmayacak ise o zaman hematom aspire edilirken hemostatik plak korunmalıdır. Böyle bir yaklaşım ile beyinde çok az zedelenme meydana gelir ve tekrar kanama nadir gelişen komplikasyondur (4,6,7,8,10,11,13,15).

3. **Kraniotomi-Ensefalotomi:** Beyinde sessiz kabul edilen bir bölgeye uyar 3 cm'den geniş trephi-

ne açılır. Hematom boşaltılır, çeperde mikroskop ile anjioma araştırılır, hematom loju irrigé edilir ve düşük aspirasyon vakum basıncı ile aspirasyon sağlanır (10,11,15). Burada da hemostatik plağı kaldırmamak gerekir. Ağır tentorial veya foraminal herniasyonlu hastalarda sadece hematomun boşaltılması yeterli olmayabilir. Bu defa mezensefalonu rahatlatmak için tentoriumun medial kenarından kesilerek serbestleştirilmesi sağlanır. Bu işlem posterior fossa'yıda rahatlatır. Temporal hematolu hastalarda geleneksel trans-kortikal insizyon yerine trans-sylvian yaklaşım tercih edilir. Ancak bu defa ACM'nın dallarına dikkat etmek gerekir (15).

SICH takip ve tedavisinde intrakranial basınç (ICP) monitorizasyonu çok değerlidir. ICP 40 mmHG'nın üzerinde veya serebral perfüzyon basıncı (CPP) 50 mmHg'nın altında ise KİBA ciddi boyutlardadır ve vakit geçirilmeden düşürülmelidir (4).

### SICH'un Tıbbi Tedavisi

1. Hipertansiyonun Kontrolü: Rüptüre bir anevrizmanın KB artışı ile tekrar tehleke kanaması nadirdir. Çok zorlayıcı haller dışında 24-48 saat içinde hipertansiyon tedavi edilmemelidir. Hastalar stabil hale gelince hala hipertansiyon sebat ediyorsa hipotansif tedaviye başlanır. Hastanın başı 30 derece kaldırılırsa (semifowler pozisyonu) hafif hipotansiyon (KB'ı 20-30 mmHg düşer) olur. Hızlı düşürülen KB veya ağır hipotansiyon halinde myokard infarktüsü (MI) kolay gelişebileceği gibi ayrıca beyin sapı iskemisi de şiddetlenir. Kontrollü antihipertansif tedavi oral yoldan ziyade parenteral yoldan yapılmalıdır (15).

2. KİBA'nı Düşürme ve Ödemi Azaltma: Bu işlem hematom boşaltılarak akut hidrosefalus varsa eksternal ventriküler drenaj yada kalıcı shunt operasyonları yapmak suretiyle cerrahi olarak salanmaya çalışılır. Ancak KİBA'nda esas sebep beyin ödemi ise o zaman hipertonik solüsyonlar (%20'lik Mannitol solüsyonundan 0,25-1 gr/kg İv, %10'luk gliserol solüsyonundan oral olarak 0,5-1 gr/kg, ve de nadiren üre 0,30 gr/kg ile birlikte furosemid 0,7 mg/kg) verilebilir (15). Uzun süreli KİBA tedavisi için steroidler, özellikle deksametazon, önce bolus halinde 10 mg, daha sonra her 6 saatte bir 4 mg verilir (3,15).

3. Sıvı-Elektrolit Tedavisi: Normal ağırlıklı ve sağlam böbrekli hastalara günde elektroliti dengeli 2000 ml sıvı yeterlidir. ICP yüksekse 20-25 ml/kg/24 saat şeklinde sıvı verilir (4). İlk 48 saat içinde saf %5 dekstroz solüsyonları hipotonik davranmaları sebebi ile sakıncalı olup %4 dekstroz-%0,18 sodyum klorürlü solüsyonlar yada Hartman solüsyonu tercih edilmelidir. Özellikle hiponatremiye karşı ve uygunsuz ADH sekresyonu ihtimali hususunda uyanık olunmalıdır (15).

4. Konvülsiyon Profilaksisi: Frontal, parietal ve temporal lob hematolunda gerekir. Difenilhidan-

toin (DPH) üç gün 500 mg/gün sonra 300 mg/gün dozuna inilir. Karbamazepin'de yine aynı şekilde kullanılabilir. Barbitüratlar giderek daha az tercih edilmektedirler (15).

5. Baş ağrısı için Kodein fosfat 60 mg oral veya 50 mg İm verilebilir. Asetil şahsilik asit muhtevalı analjezikler antiplatelet olmaları ve kanama zamanım uzatmaları sebebi ile tercih edilmemelidir (4).

6. Huzursuzluğu Giderme: Hastayı sedatize etmek gerekirse ilaç olarak barbitürat ve benzodiazepin gibi ilaçlar yerine klorpromazin yada haloperidol tercih edilmelidir (1).

7. Ateş Tedavisi: Hafif ateş bulunabilir. 38,5 derece üzerindeki ateş vakit geçirilmeden düşürülmelidir. Yüksek ateş metabolizmayı artırır ve komatöz, KİBA bulunan hastalar için tehlikelidir (15).

8. Kan Diskrazilerinin Kontrolü: Koagülasyon veya platelet fonksiyon bozukluğunda yada antikoagulan tedavinin hangisinin sorumlu olduğu tesbit edilip sebebe yönelik davranılır. En sık sebep heofil (A tipi) dir. Sırasıyla, faktör VIII eksikliği, hemofili B, von Willebrand hastalığı ve defibrinojenemi'de pıhtı formasyonunda defekt vardır. Spontan veya travmatik ICH'da eksiğin %20'si hemen yerine konular öpere edilen hastaya tam düzelinceye kadar tedaviye devam edilir. Trombositopeni (80.000'in altında)'de ICH'a sebep olur. Trombositopeni için platedel transfüzyonu, steroid kullanma veya acil splenektomi gerekli ise bu işlemler nöroşirürjikal müdahaleden önce yerine getirilir. Aşırı antikoagulan tedavi de ICH'a sebep olabilir. Operasyondan önce taze donmuş plazma verilir. K vitamini 6 saat içinde koagülasyonu normale çevirir. Ancak K vitamini kronik alkolikler veya aşırı karaciğer hasan bulunanlara verilmemelidir. İatrojenik aplastik anemi ve trombositopeni (aşırı antimetotik kemoterapi sonucu) en sık ICP'a sebep olan durumdur. Bu yüzden bu tip hastalarda dört haftada bir dikkatli hematolojik monitorizasyon yapılmalıdır (15).

### PROGNOZ

SICH, teşhisinde CT'nin kullanılması, cerrahi tekniklerin gelişmesi ve operasyon mikroskopunun kullanılması ve de tıbbi tedavideki oldukça anlamlı gelişmelere rağmen hala mortalité ve morbiditesi kabul edilemez seviyede yüksek bulunan bir hastalık vasfını sürdürmektedir. Vasküler anomaliye bağlı hemorajiler hariç tutulursa mortalitesi %50, kombine halde %70-80'e kadar çıkmakta ve bu durum IVH varlığında en ağırdır (4). Yine mortalité hematomun büyüklüğü ile de artmaktadır. Hastanın başlangıçtaki şuur durumu ve hematomun lokalizasyonu mortalité yönünden hematomun etyolojisinden çok daha fazla değerlidir. HICH'lann kaut hastane tedavisi sırasındaki mortalitesi %140-50'dir. Hastanın yaşı, talamik lokalizasyon ve geciken tesirli tedavi mortaliteyi artır-

maktadır. Ölüm en çok beyin hasarına, mevcut debilitate sebebiyle araya giren bir MI, sepsis yada pulmoner emboliye bağlı olarak olmaktadır (3,4).

Japon stroke araştırma gurubu hayatta kalabilenlerin aşağıdaki tabloya göre değerlendirilmesinin uygun olacağını tesbit etmiştir (8,10).

Günlük Hayat Aktiviteleri (Activity of daily living)

- I. Normal Hayat
- II. Minimal Sakatlık (kendine yeterli)
- III. Kısmi Sakatlık (kendine kısmen yeterli)
- IV. Total Sakatlık (yatalak, ama şuuru açık)
- V. Vejetatif Durum
- VI. Ölüm

Hastalar 6 ay ile 10 yıl arasında takibedilir. Kaneko ve ark (8) 100 kadar HICH'lu hastayı çok erken cerrahi olarak tedavi etmişler sonuçta 93 hastaları 6.ayda hayatta kalabilmişti. Bunların 30'u 5 yıldan fazla, 37'si 3-5 yıl arasında, 23 hasta 3 yılın altında yaşamıştır. 6 aydan daha fazla hayatta kalabilen hastaların önemli kötüleşme sebebi 12 hastada

(%13) ortaya çıkan tekrar kanama olup sonuçta bunların %10'u kaybedilmiştir.

## SONUÇ - ÖZET

Bu kadar geniş tanınan ve tartışılan SICH, hala kesin ve yeterli sayılabilecek bir tedavisi düzenlenememiş hastalık özelliğini ne yazık ki günümüzde öneminden çok fazla bir şey kaybetmeden sürdürmektedir. Medikal tedavide steroidlerin, ozmotik ajanların kullanılması, ICP monitorizasyonu, hipertansiyonun kontrolü gibi uygulamalar yapılmaktadır. Cerrahi tedavide ise, yüzeysel yerleşimli hematolarda konvansiyonel kraniotomi, ensefalotomi ile, derinde yerleşim gösteren hematolmar için CT kılavuzluğunda (CT - guided) stereotaksik yada endoskopik aspirasyon yapılmak suretiyle hematom boşaltılır. CT-guided stereotaksik yada endoskopik aspirasyonu kolaylaştırmak için hematom fibrinolitik ajanlar kullanılarak likefiye edilir. Endoskopik aspirasyonda, tekrar kanama ihtimaline karşı kanayan lezyona microlaser uygulanır ve hemostaz temin edilmiş olur.

## KAYNAKLAR

1. Coffey CE and Massey EW.: *Delirium and Dementia (Organic Brain Syndromes)*. Sullivan JL, Sullivan PD (cd): *Biomedical Psychiatric Therapeutics*. Butterworth Publishers, Boston 141-169, 1984.
2. Del Zoppo GJ, Copland BR, Waltz TA, Zyroff J, Plow EF, and Harker LA.: *The Beneficial Effect of Intracarotid Urokinase on Acute Stroke in a Baboon Model*. *Stroke* 17:638-643, 1986.
3. Ducker TB.: *Spontaneous intracerebral Hemorrhage*. Wilkins RH, Rengachary SS (ed): *Neurosurgery V:II* McGraw-Hill Book Company 1510-1517, 1985.
4. Duff TA, Aye ni S, Levin AÍ and Javid M.: *Nonsurgical Management of Intracerebral Hematoma*. *Neurosurgery* 9:387-393, 1981.
5. Freitas PE, and Aquini MG.: *Spontaneous Intracerebral Hematoma during Childhood*. *Neurosurgery* 21: 103-105, 1987.
6. Goldstein S, Gunclock, MK, and Neuwelt EA.: *Comparison of CT-guided and stereotaxic cranial diagnostic needle biopsies*. *J Neurosurg* 67:341-348, 1987.
7. Kandel EI, and Peresedov \ \.: *Stereotaxic evacuation of spontaneous intracerebral hematomas*. *J Neurosurg* 62:206-213, 1985.
8. Kaneko M, Tanaka K, Shimada T, Sato K, and Uemura K.: *Long-term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases*. *J Neurosurg* 58:838-842, 1983.
9. Kaufman HH, Schochet S, Koss W, Herschberger J and Bernstein D.: *Efficacy and Safety of Tissue Plasminogen Activator*. *Neurosurgery* 20-403-407, 1987.
10. Matsumoto K, and Hondo IL: *CT-guided stereotaxic evacuation of hypertensive intracerebral hematomas*. *J Neurosurg* 61:440-448, 1984.
11. Narayan RK, Narayan TM, Katz DA, Kornblith PL, and Murano G.: *Lysis of intracranial hematomas with urokinase in a rabbit model*. *J Neurosurg* 62:580-586, 1985.
12. Pang D, Scabassi R, and Horton JA.: *Lysis of Intraventricular Blood Clot with Urokinase in ca Canine Model: Part 2. "In vivo Safety Study of Intraventricular Urokinase"*. *Neurosurgery* 19:547-552, 1986.
13. Papadopoulos SM, Chandler WF, Sayamat MS, Topol EJ, and Sackellares JC: *Recombinant human tissue-type plasminogen activator therapy in acute thromboembolic stroke*. *J Neurosurg* 67:394-398, 1987.
14. Pasternak II, Groothuis DR, Fischer JM, and Fischer DP.: *Regional cerebral blood flow in the beagle puppy model of neonatal intraventricular hemorrhage: Studies during systemic hypertension*. *Neurology (Cleveland)* 33:559-566, 1983.
15. Tsementzis SA.: *Surgical Management of Intracerebral Hematomas*. *Neurosurgery* 16:562-572, 1985.